Über einen Fall von männlicher Osteomalacie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät der Universität Münster

vorgelegt von

Josef Bergmann

approb. Arzt

aus Olfen Krs. Lüdinghausen.

1 9 3 2

A. Lonneman, Buchdruckerei, Selm.

Dekan: Herr Professor Dr. Herzog.
Referent: Herr Professor Dr. Coenen.

Die Osteomalacie ist beim Manne bisher nur sehr selten beobachtet worden. Lange wurde ihr Vorkommen überhaupt bestritten. Selbst Bumm schreibt noch in seinem Lehrbuch der Geburtshilfe: „Die Osteomalacie ist eine dem weiblichen Geschlecht eigentümliche Erkrankung, die mit der Ovulation und den Fortpflanzungsvorgängen in gewissem Zusammenhang steht.“ Es kann jedoch nicht geleugnet werden, daß die Osteomalacie auch bei Männern vorkommt. In Vidals Chirurgie wird berichtet, daß schon vor tausend Jahren ein arabischer Arzt namens Gschusius einen Mann beobachtete, der auf einer Kokosmatte getragen werden mußte, weil fast alle Teile des Skeletts vollkommen biegsam gewesen seien. Daß es sich in diesem Falle um eine Osteomalacie handelte, darf man mit gutem Glauben annehmen. Gleichzeitig ist hiermit des ersten Falles männlicher Osteomalacie in der Literatur Erwähnung getan. Die erste zusammenfassende Darstellung der bis dahin beobachteten Fälle männlicher Osteomalacie hat im Jahre 1903 Heß herausgebracht. Es handelt sich um 25 Fälle. Diese Statistik ist dann später noch verschiedentlich erweitert worden. Bei den in den Jahren 1918/1919 gehäuft auftretenden Fällen von osteomalacieähnlichen Erkrankungen in Oesterreich, Polen und Deutschland, die heute allgemein als echte Osteomalacie anerkannt sind, war auch die virile Form der Osteomalacie garnicht so selten vertreten. Bis dahin galt sie als eine Kuriosität. Man muß allerdings annehmen, daß die männliche Osteomalacie oft verkannt worden ist. Wenn man bedenkt, daß selbst die puerperale Form, die doch ungleich häufiger ist, sehr oft nicht erkannt wurde, so kann man verstehen, welche Schwierigkeiten die Diagnose der virilen Osteomalacie gemacht hat. Tatsächlich sind die meisten der in der Literatur behandelten Fälle zuerst falsch diagnostiziert und einige erst auf dem Sektionstisch als Osteomalacie sichergestellt worden. Pathologisch anatomisch bestand ja hinsichtlich der Osteomalacie im wesentlichen Klarheit. Auch ihre klinischen Erscheinungen machten keine Schwierigkeiten, sobald das Krankheitsbild einmal ausgeprägt war. Jedoch waren und sind die Meinungen bezüglich ihrer Ätiologie und Pathogenese auch heute noch geteilt. Alle möglichen Theorien mehr oder minder langer Lebensdauer sind aufgestellt worden.

Eine Zeit lang hat man geglaubt, in der Fehling'schen Theorie die causa efficiens gefunden zu haben. Fehling

faßte nämlich die Osteomalacie als eine durch Erkrankung der Ovarien verursachte Trophoneurose des Knochens auf. Die auf Grund seiner Theorie vorgenommene Kastration bei osteomalacischen Frauen hatte in der Tat überraschende Erfolge. Selbst nüchterne Beobachter mußten zugeben, daß bei den auffallenden Erfolgen der Operation — es wurden dadurch bis zu 80% Heilungen bewirkt — eine Beziehung zu den Ovarien bestehen müsse. Wenn auch heute noch bei vielen jüngeren und älteren Medizinern bei dem Namen Osteomalacie die Association Gravidität und Wochenbett einerseits, und Kastration andererseits auftaucht, so muß man doch feststellen, daß die ovarielle Genese der Osteomalacie schon im Hinblick auf das Vorkommen bei Männern nicht ausreicht. Man hat zwar an einen analogen Vorgang in den männlichen Geschlechtsdrüsen gedacht, aber einerseits ist m. W. bei Männern nur einmal die Kastration versucht worden und zwar von Nadler, wenn auch ohne Erfolg, andererseits stellten sich, nach den anfänglichen auffälligen Erfolgen der Kastration von Frauen, zahlreiche Versager ein. Die vielfachen pathologisch-histologischen Untersuchungen exstirpierter Ovarien haben es ebenfalls nicht vermocht, die ovarielle Genese der Osteomalacie zu stützen. Auch die Untersuchung des Kalk- und Phosphorstoffwechsels nach erfolgter Kastration bei Frauen hat keinen sicheren Aufschluß über die Wirkung der Operation erbringen können.

Ferner hat man an einen Zusammenhang mit den anderen endocrinen Drüsen gedacht und dabei überraschende Feststellungen gemacht; so Bossi, der annahm, die Osteomalacie beruhe auf einer Hypofunktion der Nebennieren. Er empfahl daraufhin die Adrenalintherapie, mit der tatsächlich überzeugende Erfolge erzielt worden sind (1907).

Schon vorher (1904) hatte Hönneke auf das häufige Zusammentreffen der Osteomalacie mit Kropf, Basedow, Myxoedem hingewiesen. Er erzeugte durch Verfütterung von Schilddrüsensubstanz an trächtigen Kaninchen eine osteomalacieähnliche Erkrankung. Gleichen Erfolg hatten andere allerdings durch Exstirpation der Schilddrüse.

Bossis und Hönnekes Ansichten suchte man später zu vereinigen, indem man eine Wechselwirkung zwischen thyreoidem und chromaffinem System annahm im Sinne gegenseitiger Förderung (16. Kongreß für innere Medizin 1909).

Auch die Hypophyse ist mit der Osteomalacie in Zusammenhang gebracht worden. Bab nahm eine Unterfunktion der Hypophyse an, die durch eine pathologische Hypersekretion der

Ovarien verursacht sei (1911). Er und Pal wollen nach der Behandlung mit Hypophysenpräparaten in der Hälfte der so behandelten Fälle Erfolge gesehen haben.

Beziehungen der Thymus zum Kalkstoffwechsel und zur Osteomalacie fand unter anderen Scipiades. Er hat durch Thymusimplantation in einem Fall Heilung erzielt. Im Jahre 1928 hat auch Khoör Dedön noch eine Thymusimplantation mit Erfolg ausgeführt. Die Verpflanzung wurde unmittelbar nach dem Tode des als Spender dienenden, intra partum gestorbenen Kindes vollzogen. Die osteomalacischen Beschwerden waren nach 4 Tagen verschwunden.

Die häufige Kombination der Osteomalacie mit Tetanie sprach für die pathologische Bedeutung der Epithelkörperchen. Erdheim gelang es, durch Exstirpation von Epithelkörperchen bei Ratten eine Osteomalacie zu erzeugen. Er wies auch auf einen Fall hin, in dem drei von den vier Epithelkörperchen vergrößert waren.

1925 suchte man dann noch die Zirbeldrüse in Zusammenhang mit der Osteomalacie zu bringen. Alker gab zwei Fälle bekannt, die durch Injektion von Zirbeldrüsenextrakt geheilt worden seien. Schon vorher war aber die Osteomalacie vor allem von Curschmann als eine Störung des gesamten endocrinen Systems aufgefaßt worden. Er und Nägeli stellten die Lehre von der pluriglandulären Genese der Osteomalacie auf.

Werfen wir der Vollständigkeit halber noch einen Rückblick auf die Theorien, die diesen vorhergingen, zum Teil aber auch noch heute verfochten werden. Die Tatsache, daß die Osteomalacie in manchen Gegenden mit überraschender Häufigkeit, in anderen wieder garnicht vorkommt, hat zu der Anschauung geführt, daß die Erkrankung durch Bakterien hervorgerufen werde. Man faßte dieselbe als eine Infektionskrankheit auf und glaubte, sie werde hervorgerufen durch den Mikroorganismus der Nitrifikation. Dieser Mikroorganismus soll auch im Blute Osteomalacischer gefunden und auf einen Hund übertragen worden sein. Durch die von diesem Organismus erzeugte salpetrige Säure solle Schwund der Kalksalze hervorgerufen werden. Kehrer nahm ebenfalls innerhalb des Körpers lebende Bakterien an, die bei einer ganz bestimmten hereditären Knochenveranlagung osteolytisch wirken sollten. Diesen Theorien wurde aber der Boden genommen durch Untersuchungen anderer Forscher, die sie übereinstimmend in Abrede stellten.

Erst in jüngster Zeit, im Jahre 1927, trat Arcangeli wiederum mit der Behauptung auf, die Osteomalacie sei eine Infektionskrankheit. Sie werde durch den Diplococcus osteomalaciae hervorgerufen, der sich in feuchten, sonnenlosen Häusern fände. Die Ansteckung erfolge durch Urin. Rachitis und Osteomalacie seien identisch. Virulentere Stämme könnten auch Erwachsene befallen. Ärmliche Ernährung, Mangel an Licht, Kalksalzen und Vitaminen begünstigten die Erkrankung, seien aber nicht die Ursache. Die besten Erfolge habe er durch Chloroforminhalation erreicht. (Arcangeli spricht von 150 Heilungen).

Auch den verschiedenen „Säurehypothesen“ hat man keine breitere Grundlage zu verschaffen gewußt. Es wurde zwar bei der chemischen Untersuchung osteomalacischer Knochen in einzelnen Fällen Milchsäure gefunden, dagegen haben andere Untersucher diese nicht nachweisen können. Annehmbar schien die Ansicht zu sein, daß die Auflösung der Kalksalze durch eine reichlichere Entwicklung von C O 2 in dem durch die Stauungshyperaemie mit Blut überfüllten Knochenmark zu erklären sei. Doch auch diese Theorie ließ man bald im Stich, und an ihre Stelle trat eine „verminderte Alkalescenz des Blutes“. In der Tat fand man in fast allen darauf untersuchten Fällen von Osteomalacie den Alkalescenzgrad des Blutes gegenüber der Norm vermindert, und es konnte außerdem nachgewiesen werden, daß mit dem Aufhören der Osteomalacie auch die vorher gesunkene Blutalkalescens eine Vermehrung erfährt. Wie dem auch sei, ob durch Milch- oder durch Kohlensäure oder infolge der verminderten Blutalkalescenz der Kalk des Knochens aufgelöst wird, immer wurde nur eine Veränderung des Blutes bewiesen. Eine Antwort jedoch auf die Frage der Entstehung, wodurch die Änderung in der Blutmischung zustande kommt, gab keine dieser Theorien. Im Hinblick auf das seltene Vorkommen von Rückenmarks-, Gehirn- und Nervenerkrankungen mit Osteomalacie hat man angenommen, daß Nerveneinflüsse eine Rolle spielten bei der Entstehung der Osteomalacie. 1925 fand Gundert noch drei Fälle von Osteomalacie mit Schizophrenie kombiniert. Er wies auf die auffallende Beziehung sowohl von Osteomalacie wie Dementia praecox zu den endocrinen Drüsen und dem vegetativen Nervensystem hin. Womöglich sei das Zwischenhirn der übergeordnete Faktor. Eine arterielle Hyperaemie des Rückenmarks infolge lokaler Reizzustände macht von Recklinghausen für die Entstehung der Osteomalacie verantwortlich.

Eine andere Theorie ist auf Ewerke zurückzuführen. Er nahm an, daß feuchte und zugige Wohnungen schlechte Schlafstätten (Schlafstätten am Niederrhein) besonders zur Knochenerweichung Veranlassung gäben. Zu ihnen geselle sich dann ärmliche, mangelhafte Kleidung und schlechte Ernährung. Daß Ernährungseinflüsse in der Aetiologie der Osteomalacie eine große Rolle spielen, wird heute fast allgemein anerkannt. Erinnert sei nochmals an die oben erwähnten zahlreichen Knochenerkrankungen der Kriegs- und Nachkriegszeit, die man unter dem Namen Kriegs- oder Hunger-Osteopathie zusammenfaßt. Für diese Erscheinung wird allgemein eine ungenügende und unzweckmäßige Ernährungsweise, und zwar hauptsächlich der Mangel an Vitaminen beschuldigt. Besonders das Fehlen von Fett, Butter, Milch, Fleisch, Käse, alle 5 Nahrungsmittel, in denen das Vitamin D enthalten ist, wird für die Entstehung der Osteomalacie verantwortlich gemacht.

Erich Müller vereinigt auf dem Kongreß der orthopädischen Gesellschaft in Berlin im Jahre 1921 das über die Drüsen mit innerer Sekretion und die Vitamine Gesagte in dem Satz: „Die Vitamine liefern den endokrinen Drüsen die Rohstoffe, aus denen diese dann die Fertigware, die Hormone, herstellen."

Im Anschluß an die hier geschilderten Osteomalaciehypothesen möchte ich eine kurze Übersicht über die bisher in der Literatur beschriebenen Fälle männlicher Osteomalacie geben, um dann einen Fall folgen zu lassen, der sich von den anderen wesentlich unterscheidet. Während die Angaben über die meisten der erwähnten Fälle außerordentlich dürftig sind, können wir in unserem Falle feststellen, daß so weitgehende Beobachtungen zur Verfügung stehen, wie sie für eine kritische Verwertung verlangt werden müssen. In diesem Falle ist nicht nur die Diagnose rechtzeitig intra vitam gestellt worden, sondern es hat auch frühzeitig eine entsprechende Therapie eingesetzt, und die Sektion schließlich ermöglichte eingehende pathologisch-histologische Untersuchungen. Von den in der Literatur erwähnten Fällen sind einerseits nur die berücksichtigt worden, bei denen kein Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose besteht, andererseits nur solche, die in das eigentliche Mannesalter fallen. Nicht aufgeführt sind vor allem alle in das Jünglings- und Greisalter gehörige Fälle, da bei den Jugendlichen eine Abgrenzung gegen Spätrachitis, bei den alten Leuten gegen andere, im Alter vielfach auftretende Skelettveränderungen, nicht immer einwandfrei sicher möglich ist.

Eine weitere Einschränkung hat die Aufführung der ersten veröffentlichten Fälle dadurch erfahren, daß nur diejenigen erwähnt wurden, bei denen bezüglich der Aetiologie bestimmte Angaben vorhanden waren. So glaubte man, in den Fällen 1—4 einen Hinweis auf das endokrine Nervensystem gefunden zu haben. Für die Fälle 5—10 werden allgemein schlechte Ernährungs- und Lebensverhältnisse beschuldigt. Bei den Fällen 5—8 findet sich außerdem eine Kombination mit Nerven- oder Geisteskrankheiten. In den übrigen Fällen, wie auch in unserem, hat man die Osteomalacie mit einem Trauma in Verbindung gebracht, indem man entweder das Trauma für die Entstehung der Erkrankung verantwortlich machte, oder annahm, daß es den Verlauf der Krankheit wesentlich beeinflußt habe. Wie aus folgendem ersichtlich, ist der Begriff des Traumas aber sehr weit gefaßt worden. Ohne auf Einzelheiten einzugehen, seien die Fälle in aller Kürze hier wiedergegeben.

1. Leb (Graz) berichtet über eine Osteomalacie des Beckens und der Wirbelsäule bei einem 26jährigen Mann mit Zwergwuchs, faltiger, bräunlicher Haut, greisenhaftem Aussehen, bei dem die Diagnose Addisonsche Erkrankung gestellt wurde. Therapeutisch war Schilddrüsensubstanz ohne Erfolg verabreicht worden. Bei der Leichenöffnung fand man eine Verkäsung beider Nebennieren und eine Hypoplasie der Schilddrüse. L. nahm damals an, daß der Funktionsausfall der Nebennieren maßgebend sei bei der Entstehung der Osteomalacie und empfahl daraufhin die Adrenalintherapie.

2. Nößke beschreibt einen 25jährigen Mann mit den Zeichen einer alten Rachitis, der eine Osteomalacie der Ober- und Unterschenkelknochen hatte. Der Patient erlitt innerhalb kurzer Zeit 3 Spontanfrakturen der Oberschenkel und im Anschluß daran trat eine hochgradige Verbiegung der Ober- und Unterschenkel auf. Phosphorbehandlung blieb erfolglos. Nach Thyreoidinbehandlung trat rasche und anhaltende Besserung ein, sodaß der Mann bald wieder ohne Krücken gehen konnte.

3. Cavaillon und Perrin beobachteten einen 48jährigen Mann, der die typischen Deformitäten der Osteomalacie aufwies und eine Unmenge Frakturen erlitt. Die Diagnose wurde durch die Sektion bestätigt. Man fand das Knochenmark stark gewuchert und die Knochensubstanz teilweise papierdünn. Besonders hervorgehoben wurde die Tatsache, daß die Schilddrüse auffallend groß gewesen sei, die Hypophyse aber sehr klein.

4. Schulze beobachtete einen Mann von 32 Jahren, der bis zum 29. Lebensjahre gesund war, dann aber allmählich charakteristisch erkrankte und im Verlaufe von drei Jahren 20 cm kleiner wurde. Bei der Röntgenuntersuchung fand man osteomalacische Veränderungen an der Wirbelsäule, am Becken, am Schenkelhals, an den Kopf- und Fußknochen. Eine interferometrische Untersuchung ergab eine Dysfunktion der Hypophyse und der Thyreoidea.

5. Weismayer erwähnt einen 52jährigen Schuhmacher, bei dem die Osteomalacie mit einer Tabes dorsalis vergesellschaftet war. Drei Jahre vorher war der Mann mit reißenden Schmerzen in beiden Oberschenkeln erkrankt, die bald auf den ganzen Körper übergingen. Nach einem Jahre konnte er nur noch mit Krücken gehen, nach einem weiteren halben Jahre war auch das nicht mehr möglich. Der Befund ergab eine reflektorische Pupillenstarre, das Fehlen der Partellareflexe, eine Adduktionskontraktur der Oberschenkel und eine ausgesprochene Druck- und Klopfempfindlichkeit der Rippen, der Wirbelsäule, der Schlüsselbeine und der Schulterblätter. Das Becken federte beim Zusammendrücken. Auf Phosphorbehandlung wurde der Patient von seinen osteomalacischen Beschwerden fast vollständig geheilt.

6. Moses berichtet über einen Fall von Osteomalacie mit Hydromyelose bei einem 30 Jahre alten Schneider. Bei der Sektion waren alle Knochen osteomalacisch erkrankt. Die kompakte Knochensubstanz war an vielen Knochen bis auf Papierdünne geschwunden und die verbreitete Markhöhle mit gelbem Mark gefüllt.

7. u. 8. Bleuler veröffentlichte zwei Fälle aus der Pflegeanstalt Rheinau. Der erste Patient war nach 28jähriger Zuchthausstrafe in Behandlung gekommen wegen Paranoia, Myelitis und Osteomalacie. Die osteomalacischen Veränderungen waren so hochgradig, daß der Patient schließlich an Atembehinderung zu Grunde ging infolge einer Kyphose der Wirbelsäule und der Verbiegungen an den Rippen und dem Brustbein. Bei dem zweiten Patienten betraf die Osteomalacie einen Mann, der wegen Inbezillität mit Wutanfällen in Anstaltspflege war. Durch Behandlung mit Licht und Luft und einer vernünftigen Ernährungsweise trat bei diesem Patienten eine weitgehende Besserung ein. Bl. nahm an, daß der jahrelange Aufenthalt in der geschlossenen Anstalt, der Mangel an frischer Luft und Bewegung und die unzweckmäßige Ernährung hier Veranlassung sei für die Entstehung

der Osteomalacie. Er konnte weitgehende Besserung der Beschwerden erzielen. Der Patient ging schließlich nach zwei Jahren an eine Nierentuberkulose zu Grunde. Bei der Sektion fand man doch noch eine Erweichung der verschiedensten Knochen.

9. Ewerke hat einen Fall beobachtet, von dem er annimmt, daß er durch Aufenthalt in einer ungesunden Wohnung entstanden sei. Es handelt sich um einen 60jährigen Schneider, der bis zu seinem 53. Lebensjahre vollkommen gesund war. Allmählig sei er dann, nachdem er eine feuchte Wohnung bezogen habe, mit osteomalacischen Beschwerden erkrankt und es sei eine Osteomalacie der Wirbelsäule, des Brustkorbes und der Oberschenkelknochen aufgetreten.

10. Heß fand eine Osteomalacie bei einem 50jährigen Schuster. Dieser bewohnte ebenfalls eine feuchte Gartenwohnung. Außerdem war der Mann Potator und es sei oft vorgekommen, daß er in vollkommen durchnäßten Kleidern stundenlang im Wirtshaus gesessen habe.

11. Thiem beschreibt einen 42jährigen Mann, der eine Quetschung der linken Leiste und des Beckens erlitt. Von da an sei er dauernd krank gewesen. Zuerst seien Schmerzen in den Beinen aufgetreten, die aber dann auf den ganzen Körper übergingen. Allmählich sei er klein und krumm geworden und nach 6 Jahren unter den Zeichen der Osteomalacie gestorben, nachdem er eine Anzahl Knochenbrüche erlitten habe, die schon bei den geringfügigsten Veranlassungen auftraten. Die Diagnose wurde durch die Sektion bestätigt.

12. Jabulay sah eine Osteomalacie bei einem 42jährigen Manne, die im Anschluß an eine Verletzung auftrat, die nicht näher bezeichnet ist. Es entstand eine Erweichung aller Knochen außer denen des Schädels.

13. Berger schildert einen 20jährigen Mann, der sich mit 16 Jahren wegen eines doppelseitigen Genu valgum einer Osteotomie unterzog. Nach drei Wochen bekam er heftige Schmerzen in allen Gliedern, und es entwickelte sich innerhalb eines Jahres eine hochgradige Osteomalacie. Nach Verlauf eines Jahres hatten die Beine keine menschliche Form mehr, sie waren verkrümmt, verdreht, innerhalb der Diaphysen geknickt, runzelich und lagen wie Lappen im Bett.

14. Schede und Graff berichteten über einen 39jährigen Mann, der bei einer Überschwemmung eine halbe Stunde umherschwimmen und gehen mußte, um sich zu retten. Später trat eine schwere Wirbelsäulenerkrankung auf, die als Osteomalacie angesehen wurde.

15. Gußmann gibt an, daß ein 38jähriger Feuerwehrmann eine intensive Erkältung erlitt. Er mußte mehrere Stunden in Eiswasser stehend arbeiten. Schon am andern Morgen seien Schmerzen an allen Knochen aufgetreten, die ihn bis zum Tode nicht mehr verließen. Die Leichendiagnose lautete auf Osteomalacie.

16. Bondi beschreibt ebenfalls einen Patienten, bei dem die Osteomalacie nach einer intensiven Durchnäßung aufgetreten sein soll. Nach eineinhalb Jahren fand er eine Osteomalacie an der Wirbelsäule, am Brustbein, an den Rippen und am Becken. Durch Phosphorbehandlung erzielte er weitgehende Besserung.

17. Feldmann schildert einen Mann der vom 8.—14. Lebensjahre in feuchten Paterrewohnungen gewohnt hatte, und bei dem nach einem Sturze eine Wirbelknochenentzündung auftrat. In den nächsten Jahren habe er mehrere Frakturen erlitten, nach 8 Jahren hätten alle Extremitäten Stellungs- und Formanomalien gezeigt.

18. Lißauer's 33jähriger Patient zog sich bei einem Sturz in eineinhalb Meter Tiefe eine Verstauchung beider Fußgelenke zu. Nach anfänglicher Besserung trat eine erneute Schwellung der Fußgelenke auf und eine erhebliche Bewegungsstörung der Füße. Beide Beine wurden völlig unbrauchbar. Nach einem Jahre zeigte sich bei dem Patienten auch eine Osteomalacie des Beckens und der Wirbelsäule.

19. Von Ley veröffentlicht folgenden Fall: Ein 45jähriger Maurer spürte beim Heben eines schweren Kessels Schmerzen und Knacken im Kreuz. Später klagte er dauernd über Rücken- und Kreuzschmerzen. Nach dreiviertel Jahren fand sich eine Verbiegung der Lendenwirbelsäule nach rechts, Muskelabmagerung und eine schwere Gebrauchsstörung der Beine. Wegen der erfolglosen internen Behandlung wurde der oberste Teil der Kreuzbeinfuge und ein Stück des Darmbeins entfernt, untersucht und dabei eine Osteomalacie festgestellt.

20. Strausscheid erwähnt einen Fall, bei dem im Anschluß an einen Sturz Schmerzen in der Wirbelsäule und in allen anderen Knochen aufgetreten seien. Im Verlauf von 10 Jahren habe sich eine Osteomalacie schwerster Art entwickelt. Das Rumpfskelett sei außerordentlich verunstaltet gewesen. Zum Schluß seien Schluckbeschwerden aufgetreten infolge Verlagerung und Verbiegung des Sternums, sodaß der Patient schließlich zugrunde gegangen sei.

Es folgt nun der von uns im St. Barbara Krankenhaus zu Gladbeck (Westf.) (Chefarzt Dr. med. Koepchen) beobachtete Fall: Der am 4. Dezember 1864 geborene Zechenmaurer Heinr. Schw. aus Gl., wurde im Anschluß an einen Unfall am 23. 5. 1918 aufgenommen. Bezüglich des Unfalls erklärte Schw. folgendes:

Er sei von dem Gerüst eines Neubaues herab etwa 5 Meter tief in den Keller gestürzt. Dabei sei er zwischen Speiskübel und Kellerwand eingeklemmt gewesen und wahrscheinlich auf das Gesäß aufgeschlagen. Besonders stark seien Brustkorb und linke Schulter gequetscht worden und diese Stellen blutunterlaufen gewesen. Er habe nicht mehr gehen können und sei mit dem Wagen ins Krankenhaus eingeliefert worden. Seitdem sei er krank und auch nach Abheilung der unmittelbaren Verletzungsfolgen noch nicht wieder gesund, sondern immer weniger leistungsfähig geworden.

Nach der Unfallanzeige vom 23. 5. 1918 soll Schw. etwa $1^1/_2$ Meter tief herabgestürzt und zwischen gleichfalls herabgestürzten Brettern und einem Mörtelfaß eingeklemmt gewesen sein.

Gemäß ärztlichem Zeugnis vom 3. 11. 18 bestand am linken Ellenbogengelenk eine 2 cm lange Rißnarbe und außerdem ein Bruch des anatomischen Halses des linken Oberarms. Als Unfallfolgen sollen nach gleichem Zeugnis am 3. 11. 18 nur noch gewisse Beschwerden mit Beweglichkeitsbeschränkung in der linken Schulter vorhanden gewesen sein, weswegen eine Erwerbsbeminderung von 33 $^1/_3$% angenommen wurde. Mit dieser Einschätzung wurde Schw. am 4. 11. 18 zur Arbeitsaufnahme aus dem Krankenhaus entlassen. Nach seiner Angabe konnte er seitdem seinem früheren Beruf nicht wieder nachgehen und wurde auf der Zeche mit leichten Arbeiten beschäftigt. Auch mußte er schon kurze Zeit nach der Entlassung mehrere Wochen lang krank feiern wegen Rückenschmerzen und Unfähigkeit zum Laufen.

Bei einer Nachuntersuchung am 17. 4. 19 wurde bezüglich der Schulter eine wesentliche Änderung nicht festgestellt und die Rente auf 25% festgesetzt. Wohl klagte der Untersuchte damals über Schmerzen in der linken Kreuzbeingegend und in der linken Brustseite. Druck auf die Gegend der zwölften Rippe wurde nach dem ärztlichen Bericht auch bei abgelenkter Aufmerksamkeit als schmerzhaft bezeichnet und der Untersuchte soll bei Druck auf die gleiche Stelle geradezu zusammengeschrocken sein. Objektiv konnte damals nichts

Krankhaftes festgestellt werden. Bei der Nachuntersuchung am 28. 10. 19 klagte Schw. u. a. auch über Schmerzen in der linken Nierengegend, besonders beim Aufrichten aus gebückter Stellung; ferner sollte noch Druckschmerzhaftigkeit der Gegend der zwölften Rippe bestehen wie früher. Schließlich wurde angegeben, daß Schw. in der letzten Zeit körperlich stark zurückgegangen sei. Er feierte damals seit 14 Tagen und befand sich wegen Magen und Darmbeschwerden im Krankenhaus.

Bei einer Nachuntersuchung am 27. 4. 20 bestanden dieselben Beschwerden (namentlich Rippendruckschmerz und Schmerzen in der linken Nierengegend). Das Allgemeinbefinden sollte sich etwas gebessert haben. Wegen des gleichfalls gebesserten Lokalbefundes an der linken Schulter wurde die Rente auf 15% festgesetzt. Damals feierte Schw. angeblich seit dem 19. 4. 20 wegen innerer Leiden (Brustbeschwerden) krank. Bei einer Nachuntersuchung am 18. 11. 21 wurde folgendes festgestellt: Der Prozeß an der linken Schulter hatte sich gebessert. Dieserhalb war keine meßbare Arbeitsbehinderung mehr vorhanden. Dagegen bestanden Erscheinungen von linksseitiger Ischias (feierte deswegen seit Ende Juni 21 krank). Außerdem sollten die Schmerzen an der linken Rippe noch fortbestehen. Schw. machte auf den untersuchenden Arzt damals den Eindruck eines blassen, auffällig mageren Menschen, der ein schweres inneres Leiden haben müsse. Die Rente wurde entzogen, da an der linken Schulter nichts wesentlich Abweichendes mehr vorhanden sein sollte. Als nunmehr die Rente aufgehoben werden sollte, erfolgte hiergegen Einspruch. Dabei wurde betont, daß Schw., der vor dem Unfall vollständig gesund gewesen sein soll, nach Eintreten des Unfalles körperlich nicht mehr leistungsfähig war. Eine wesentliche Verschlimmerung sei etwa Ende 1920 aufgetreten, seitdem feiere Schw. eigentlich dauernd krank. Nunmehr erfolgte auf Veranlassung des Versicherungsamtes eine neue Begutachtung.

Feststellungen während der letzten Krankheitsbehandlung:

Bezüglich der Vorgeschichte machte der Untersuchte etwa obige Angaben. Insbesondere gab Schw. an, seit einem Unfall zunehmend immer elender und weniger leistungsfähig geworden zu sein. Eine stärkere Verschlimmerung sei etwa Ende 1920 aufgetreten. Vollständig arbeitsunfähig sei er seit August 1921, aber auch vorher habe er immer nur kurze Zeit lang leichtere Arbeiten verrichten können.

Klagen:

1. Schmerzen in allen Gliedern und auf der Brust. Erschwertes Gehen und Bücken. Laufen nach seiner Angabe völlig unmöglich.

2. Behinderte Gebrauchsfähigkeit des linken Armes, besonders wegen Schmerzen in der linken Schulter.

3. Allgemeine Mattigkeit, Unfähigkeit zu jeder körperlichen Arbeit. Zunehmende Blässe und Abmagerung.

Befund:

Elend und blaß aussehender Mann in gutem Ernährungszustand. Keine Drüsen und Oedeme. Leichte Kropfbildung, keine erkennbaren Verletzungsnarben, Haut an Bauch und Rippen unverändert. Innere Organe ohne krankhaften Befund, Hoden beiderseits normal.

Wirbelsäule, Knochen und Gelenke:

Die Wirbelsäule, äußerlich normal gestaltet, ohne Gibbus, wird in toto steif gehalten, besonders in der Lendengegend und im unteren Brustteil. Druck auf die Dornfortsätze und Druck von der Seite her auf die Wirbelkörper wird bei öfteren Prüfungen stets als sehr schmerzhaft bezeichnet, besonders im unteren Brust- und Lendenteil, wo auch bei Stauchung starke Schmerzen empfunden werden. Das Bücken ist sehr erschwert, geschieht ganz vorsichtig, langsam und ist sichtbar schmerzhaft. Die Fingerspitzen erreichen dabei längst nicht den Boden, und verhältnismäßig leichte Gegenstände (z. B. ein Stuhl) können selbsttätig nicht gehoben werden. Die Lendenstreckmuskulatur ist ständig etwas stärker angespannt. Steißbein, Hüftbein und Schambein sind besonders druckschmerzhaft. Bei starkem Druck auf dem Skeletteil erfolgen sehr lebhafte Abwehrbewegungen. Der knöcherne Brustkorb ist gleich schmerzhaft, sowohl beiderseits die Rippen in ihrem ganzen Verlauf wie auch das Brustbein. Ober- und Unterschenkelknochen sind beiderseits bei Druck ebenso schmerzhaft, ebenso beiderseits Oberarm- und Unterarmknochen. Doch soll die Schmerzhaftigkeit an den Armen verhältnismäßig gering sein.

Das linke Schultergelenk ist in seiner Muskulatur äußerlich gegenüber rechts etwas schwächer. Druck auf den Gelenkspalt und den Oberarmkopf schmerzt angeblich. Die Beweglichkeit im Schultergelenk ist gegenüber rechts eingeschränkt. Besonders Erheben und Rotation des Armes sind behindert. Bei passiven forcierten Bewegungen starkes Anspannen, kein knöchener Widerstand. Im Gelenk anscheinend etwas vermehrtes Knarren. Die übrigen Gelenke an Armen und

Beinen sind sämtlich normal und in ihrer Funktion nicht behindert.

Übriger Befund:

Die Muskulatur ist im ganzen mittelmäßig entwickelt, aber nicht erkennbar erkrankt und nirgends atrophisch (bis auf die der linken Schulter). Keine Nervendruckpunkte. Bei Prüfung auf Lasègue werden Schmerzen im Kreuz angegeben.

Die Hüftgelenke sind nicht knöchern versteift, jedoch erfolgt bei Spreizen der Beine Schmerzäußerung.

Nervensystem.

An Hirnnerven und Reflexen keine Abweichungen. Keine Gefühlsstörungen. Blase—Mastdarm intakt. Facialisphänomen negativ. Bei Beklopfung der Zunge keine länger anhaltende Dellenbildung.

Urin ohne Eiweis und Zucker Bence—Jonesscher Körper fehlt. Wassermannsche Reaktion im Blut negativ. Niemals Temperatursteigerungen.

Blutfarbstoffgehalt nach Sahli zuerst 60, später 40 (normal nach unserem Apparat etwa 80). Mikroskopisches Blutbild bezüglich der Zellenformen ohne Abweichungen. Insbesondere keine frischen Knochenmarksformen.

Gehen und Stehen bei der Einlieferung noch möglich aber erschwert. Oberkörper dabei steif und etwas nach vorn gehalten. Laufen angeblich völlig unmöglich. Nach Verabfolgung von Phosphorlebertran und Kalk vorübergehende Besserung, besonders bezüglich der Schmerzhaftigkeit. Im ganzen ist der Verlauf sehr wechselnd. Der Knochendruckschmerz läßt zeitweise erheblich nach, so daß man dann fast an eine Besserung denken konnte. Dann hob sich das Allgemeinbefinden, der Kranke konnte für einige Tage außer Bett sein und sich leidlich bewegen, während er sonst ständig zu Bett lag. Zum Schluß der Behandlung schnellere Verschlimmerung. Der Patient konnte sich schließlich vor Schmerzen in den Knochen kaum noch aufrichten und nur wenig durchatmen. Der Tod erfolgte am 30. 5. 1922, unter den Erscheinungen von Herzschwäche.

Die Röntgenbilder ergaben kein eindeutiges Resultat; aber mit Sicherheit keine Anzeichen für Tuberkulose und Syphilis der Knochen. Auch waren keine Knochenneubildungen (Tumoren) erkennbar. Die Knochen waren im allgemeinen für Röntgenlicht stärker durchgängig. Die Struktur war etwas verwischt. (Wiederholt Aufnahme von Wirbelsäule, Brustkorb, Oberschenkel und Oberarm).

Sektionsbefund. (Prof. Dr. Schridde Dortmund).

Mittelgroße männliche Leiche in gutem Ernährungszustand. Muskulatur der Extremitäten von entsprechender Stärke, linke Oberarmmuskulatur schwächer als die rechte. Haare noch ziemlich voll.

Herz schlaff, erheblich kleiner als die Faust der Leiche. Spitze und Herzbeutel strangförmig verwachsen. Sonst keine Abweichungen. Aorta frei. (Pericardiditis chron. adhaesiva. Myodegeneratio cordis).

Lungen: Abgeheilte Spitzentuberkulose rechts. Stauungslunge.

Milz: Lage an der gewöhnlichen Stelle, dort, nach oben und rechts mit dem Netz verwachsen. Im ganzen kaum hühnereigroß. Freier Rand zeigt zahlreiche kleinere derbe Erhebungen. Milzpulpa von dunkelblauroter Farbe, gegenüber den Trabekeln deutlich eingesunken. Im Milzgewebe zahlreiche bindegewebige Stränge. Keine Nebenmilzen.
(Perisplenitis mit Verwachsungen des Organes in seiner Umgebung. Abgeheilte Zerreißung?).

Leber klein und derb, aber glatt. Auf der Schnittfläche sog. Muskatnuß-Zeichnung. Gallenblase stark gefüllt. Keine Steine.

Nieren zeigen beiderseits Infarktnarben, sonst o. B. Nebennieren unverändert.

Bauchspeicheldrüse etwas derber als gewöhnlich, sonst makroskopisch ohne Besonderheiten.

Geschlechtsorgane ohne Abweichungen.

Schädel und Gehirn: Schädel leicht sägbar. Diploe von dunkelroter Farbe, sehr breit. Schädel im ganzen sehr dünn, an den Stellen der Pacchionischen Gruben fast papierdünn und durchscheinend. Gefäßfurchen sehr deutlich. Pacchionische Granulationen sehr üppig. Gehirnsektion ohne Auffälliges. Türkensattel etwas plump und so weich, daß er mit dem Messer abgetragen werden kann. Auch hier besteht der Knochen zum großen Teil aus dunkelrotem Mark. Hypophyse etwas groß und derb, aber sonst unverändert.

Skelett: Rippenknorpel sehr leicht schneidbar. Brustbein zeigt zwischen Körper und Handgriff des Brustbeins abnorme Beweglichkeit. Unterer Teil des Brustbeins teilweise stärker eingesunken. Schwertfortsatz ziemlich scharf nach vorne gebogen. Sternoclaviculargelenk verknöchert.

Wirbelsäule: Äußerlich keine Abweichungen in der Form, doch ist die Konsistenz der Wirbel so weich, daß die Wirbel-

körper leichter schneidbar sind als die Zwischenwirbelscheiben. Auf dem Durchschnitt zeigt sich nur ein Millimeter kompakte Schicht, die spongiöse Masse ist grobmaschig von dunkelblauroter Farbe und weicher Beschaffenheit. Am stärksten ausgesprochen sind diese Veränderungen an der Lendenwirbelsäule.

Die Rippen sind ebenfalls leicht schneidbar und zeigen dunkelrotes Mark und nur eine wenig ausgesprochene kompakte Schicht. Von gleicher Beschaffenheit sind die Beckenknochen. Übriges Skelett nicht untersucht.

Leichendiagnose:

1. Allgemeine Knochenerweichung (Osteomalacie) mit Zeichen allgemeiner Blutstauung (Stauungsleber, Nieren etc.)

2. chronische Gallenblasenentzündung,

3. linksseitiger knotiger und verknöcherter Kropf,

4. auffällige und weitgehende Milzverkleinerung (Perisplenitis, Ursache unbekannt).

Histologische Untersuchung:

1. Knochen: Die Knochenbälkchen sind überall sehr dünn und besitzen einen mehr oder minder breiten osteoiden Saum. Die Markräume zwischen den Knochenbälkchen sind auffällig groß, in ihnen befindet sich tätiges Knochenmark in normaler zelliger Zusammensetzung. (Osteomalacie.)

2. Schilddrüse: Neben Bezirken, in denen kolloidhaltige Follikel vorhanden sind, andere, in denen sich schwieliges, fast kernloses Bindegewebe mti Abladung von Kalksalzen befindet. Struma colloides.

3. Milz: Hochgradige Atrophie mit Verdickung der Kapsel. Milzbälkchen stark verbreitert und sehr nahe zusammengerückt. Kein lymphatisches Gewebe: Perisplenitis cartilaginea.

4. Leber: Hochgradige Stauungsatrophie mit Cirrhose.

Leider stehen nähere Angaben über histologische Untersuchungen an den inneren Drüsen nicht zur Verfügung. In äthiologischer und pathogenetischer Hinsicht wäre eine eingehende Untersuchung nach dieser Richtung außerordentlich wertvoll gewesen. Immerhin finden wir wenigstens an 2 Blutdrüsen einen Hinweis auf pathologische Veränderungen. Wenn auch anscheinend den innersekretorischen Drüsen bei der Leichenöffnung keine besondere Aufmerksamkeit gewidmet worden ist, so fällt doch die Beobachtung auf, daß die Hypophyse groß und derb war und daß die sella turcica sich als besonders breit erwies, was für einen krankhaften Zustand dieses Organes sprechen konnte. An der Thyreoidea war eine Entartung im Sinne einer Strumma colloides ja einwandfrei nachgewiesen.

Wenn auch die Untersuchungen nach dieser Richtung einen bedauerlichen Mangel aufweisen, so ist unser Fall im übrigen doch weitgehend geklärt. Es handelt sich im Vorliegenden um den außerordentlichen seltenen Fall von Osteomalacie bei einem Manne. An der Diagnose ist auf Grund des klinischen Befundes, des Sektionsprotokolles und der histologischen Untersuchung nicht zu zweifeln. Differentialdiagnostische Zweifel sind nicht möglich. Insbesondere kann man Altersveränderungen des Skeletts wie sie im Senium nicht selten vorkommen mit Sicherheit ausschließen. Therapeutische Maßnahmen haben bei frühzeitiger Erkennung der Krankheit keinen Erfolg gehabt. Die Erkrankung nahm sogar einen auffallenden stürmischen Verlauf. Dieser Umstand berechtigt zu der Annahme, daß der Unfall, der den Patienten verhältnismäßig kurze Zeit vor dem Auftreten der ersten objektiven Zeichen der Erkrankung traf, nicht ohne Einfluß auf den Ausbruch und den Verlauf der Krankheit geblieben ist. Der Patient war vorher blühend und gesund (ein Lichtbild aus der Zeit vor der Erkrankung bestätigt die Anamnese) da trifft ihn der Unfall und es setzt diese ganz und gar ungewöhnliche Erkrankung ein. Es ist denkbar, daß der Unfall, der eine Erschütterung des ganzen Skelettsystems und einen Knochenbruch bedingte, eine Schädigung des Knochenmarks herbeiführte, die nicht ohne Einfluß auf die Erkrankung geblieben ist. Nägeli stellte erst im Jahre 1923 für die Osteomalacie die Knochenmarksfunktion an die erste Stelle und hielt die Knochenerkrankung, die durch den Druck des enorm hyperplastischen Marks erzeugt werde, lediglich für einen secundären Vorgang. Ein ursächlicher örtlicher oder zeitlicher Zusammenhang zwischen dem Unfall und dem Ausbruch der Osteomalacie ist aber nicht zu beweisen. Es bleibt nur die Annahme berechtigt, daß eine gewisse konstitutionelle oder konditionelle Disposition des Skeletts vorgelegen hat, und daß der Unfall die Entstehung und den Verlauf der Krankheit ungünstig beeinflußt hat.

Literaturverzeichnis.

Alker: Beziehungen zwischen Zirbeldrüse und Osteomalacie. Münchener medizinische Wochenschrift 1925 Nr. 7 S. 278.

Arcangeli: über Osteomalacie. Arch. ital. di. chir. 1927. Nr. 18. S. 1.

Bab: Behandlung der Osteomalacie mit Hypophysenextrakt. Münchener mediz. Wochenschrift 1911. Nr. 34. S. 1814.

Berger: Männliche Osteomalacie. Zentralblatt für Chirurgie. 1900. Nr. 45. S. 1143.

Bleuler: Zur Aetiologie und Therapie der nicht puerperalen Osteomalacie. Münchener mediz. Wochenschrift. 1893. Nr. 15. S. 277.

Bossi: Nebennieren und Osteomalacie. Zentralblatt für Gynaecologie. 1907. S. 69.

Curschmann: über den mono- und pluriglandulären Symptomenkomplex der nicht puerperalen Osteomalacie Medizin. Klinik. Nr. 41. S. 1565.

Diehl: über Osteomalacie bei einem 58-jährigen Manne. Inauguraldissertation München 1923.

Erdheim: Kalkgehalt des wachsenden Knochens usw. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie 1911. Band 7. S. 175.

Ewerke: Männliche Osteomalacie. Münchener medizin. Wochenschrift. 1912. Nr. 42. S. 8.

Fehling: Wesen und Behandlung der Osteomalacie. Zentralblatt für Gynaecologie 1890. Nr. 5. S. 73.

Feldmann: übr einen Fall von Osteomalacie mit Geschwulstbildung. Münchener mediz. Wochenschrift 1901. Nr. 46. S. 1840.

Gußmann: Ein Fall von progressiver Osteomalacie bei einem Manne. Würtemb. Med. Korrespondenz 1870. Nr. 16. S. 307.

Gundert: Osteomalacie und Geisteskrankheiten. Münch. mediz. Wochenschrift. 1925. S. 148. Nr. 4.

Heß: Zur Kasuistik der Osteomalacie beim Mann. Inauguraldissertation München 1903.

Hönneke: Zur Therapie der Osteomalacie. Berliner klin. Wochenschrift. 1904. S. 1154.

Kehrer: über Osteomalacie Deutsche mediz. Wochenschrift. 1889. Nr. 49. S. 564.

Khöör Ödön: Mit Thymusimplantation behandelter Fall von Osteomalacie. Orvosic Hetilap. Jg. 72. Nr. 4. 1928.

Koepchen: über die gegenwärtigen Kriegsknochenerkrankungen. Zentralblatt für innere Medizin. 1919. Nr. 52. S. 961.

Leb: Osteomalacie und Knochenwachstumshemmung bei Addisonscher Krankheit. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 131. S. 459.

Levisohn: über Osteomalacie. Inauguraldissertation, München 1918.

Moses: Osteomalacie mit Hydromyelos. Berliner klinische Wochenschrift. 1883. Nr 49. S. 762.

Müller: Kongreß der deutschen orthopaedischen Gesellschaft. Berlin 1921.

Nadler: Relation of the endokrine Glands to Osteomalacie. Endokrinology 1917, Bd. 1. S. 40.

Nägeli: übersicht über die Symptomatik der Osteomalacie als innersekretorische pluriglanduläre Erkrankung. Münchener mediz. Wochenschrift 1918. Nr. 21. S. 551.

derselbe: über die Bedeutung des Knochenmarks und des Blutbefundes für die Pathologie der Osteomalacie. Münchener mediz. Wochenschrift 1918. Nr. 22. S. 585.

Nösske: Osteomalacie mit Spontanfraktur der Beine. Münchener medizin. Wochenschrift 1911. Nr. 21. S. 1157.

Recklinghausen: Über Rachitis und Osteomalacie. Münchener medizin. Wochenschrift. 1912. Nr. 10. S. 542.

Scipiades: Durch Thymusimplantation geheilter Fall von Osteomalacie. Zentralblatt für Gynaekologie. 1924. S. 1885.

Schulze: Über männliche Osteomalacie. Klinische Wochenschrift. 6. Jahrgang. Nr. 25. S. 1213.

Stepp: Über den derzeitigen Stand der Vitaminlehre. Enzyklopädie der klinischen Medizin 1927. S. 397.

Strauscheid: Männliche Osteomalacie. Deutsche mediz. Wochenschrift, 1893. Bd. 19. S. 48.

Weismeyer: Ein Fall von männlicher Osteomalacie combiniert mit Tabes dorsalis. Wiener klinische Wochenschrift 1893. Nr. 51. S. 920.

Thiem: Osteomalacie nach Trauma. Monatszeitschrift für Unfallheilkunde 1898. Nr. 10. S. 309.

Lebenslauf.

Verfasser wurde am 22. 3. 1901 in Olfen Kreis Lüdinghausen geboren. Seine Gymnasialstudien erledigte er in Münster und Dorsten, wo er 1922 sein Abiturium bestand. Die vorklinischen Semester seines Studiums wurden in Gießen, Münster und Erlangen erledigt, die klinischen in München und Münster. In Münster bestand er im Jahre 1927 sein Staatsexamen. Die Approbation als Arzt erhielt er am 8. 10. 28. Die Medizinalpraktikantenzeit und die ersten Assistentenjahre verbrachte er in den Krankenhäusern Gladbeck, Lünen und Essen-Borbeck. Seit Januar 1930 ist er im Krankenhaus Dorsten tätig.